

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. E. Uehlinger

DIE LETALE BAKTERIELLE AORTENKLAPPEN-ENDOKARDITIS IM
WANDEL DER ZEIT
(1921 bis 1968)

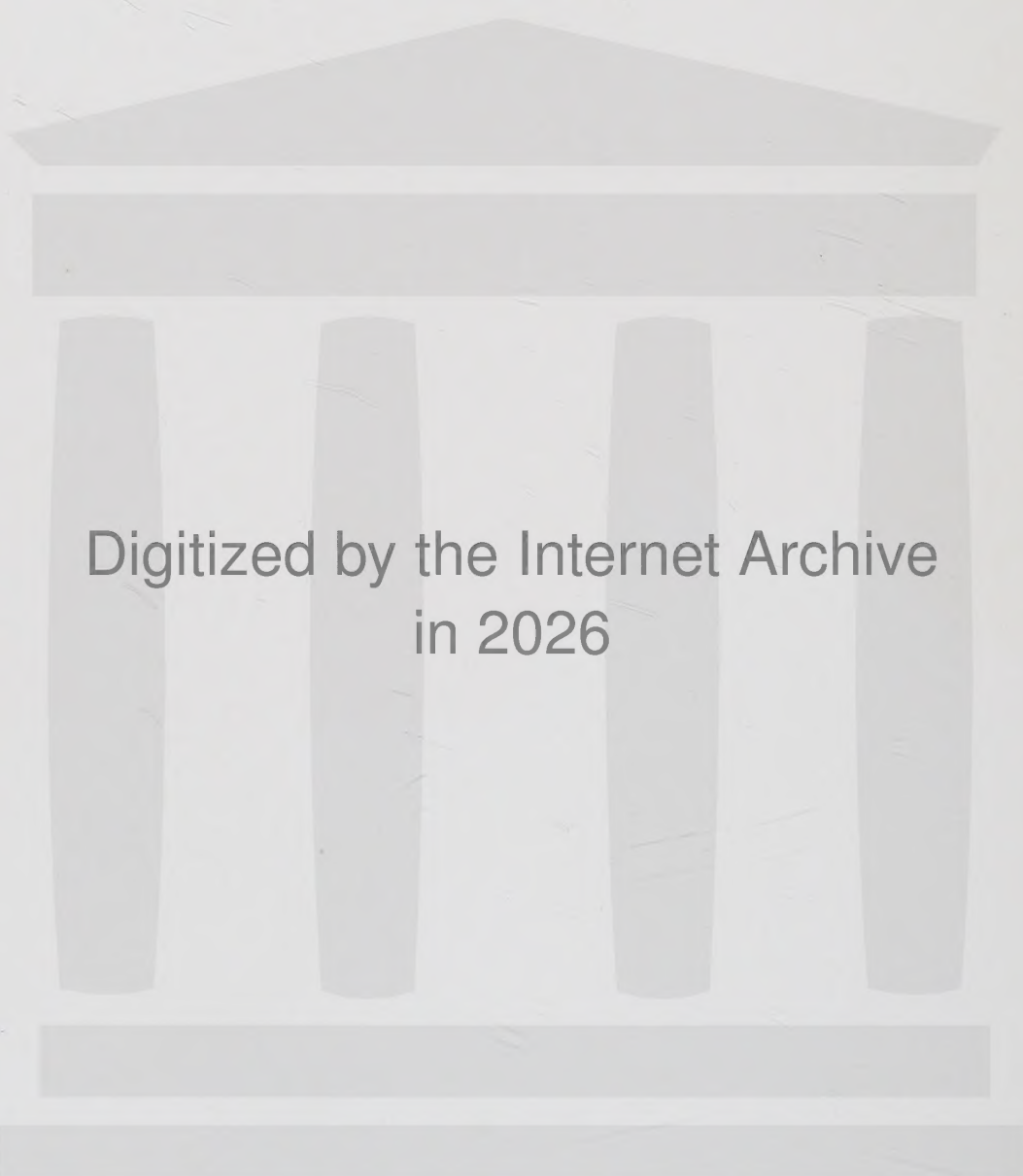
INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
Stephanos J. Geroulanos
von Athen, Griechenland

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. Dr. h. c. E. Uehlinger

Zürich 1971
Buchdruckerei Aschmann & Scheller AG, Zürich



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507220_0046

Meinen lieben Eltern



Die letale bakterielle Aortenklappen-Endokarditis im Wandel der Zeit

(1921 bis 1968)

S. Geroulanos

Pathologisch-Anatomisches Institut der Universität Zürich
(ehem. Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. E. Uehlinger)

Anhand von 55 362 Obduktionen wurden die letalen bakteriellen Aortenklappen-Endokarditiden der Jahre 1921-1935 und 1951-1968 verglichen. Dabei ergab sich, daß die letalen Fälle jetzt auf ein Viertel zurückgegangen sind. Pneumokokkenbedingte Erkrankungen sind verschwunden, streptokokkenbedingte auf ein Fünftel und staphylokokkenbedingte auf die Hälfte zurückgegangen. Enterokokken-Befall ist dagegen dreimal häufiger geworden. Isolierte Aortenklappen-Endokarditiden treten jetzt häufiger auf als kombinierte. Streptokokken und Enterokokken befallen meist bereits geschädigte Aortenklappen, Staphylokokken dagegen gesunde und geschädigte etwa gleich häufig. Der Verlauf bei Streptokokken- und Enterokokken-Befall ist subakut, bei Staphylokokken-Befall akut. Die Aortenklappen-Endokarditis hat sich in die höheren Altersklassen verschoben.

Seit Einführung der Antibiotika hat sich das Bild der unspezifischen bakteriellen Aortenklappen-Endokarditis erheblich verändert. Im folgenden sollen Häufigkeit, Erregerspektrum, Eintrittspforte, Geschlechts- und Altersdisposition, prädisponierende Faktoren und Verlauf anhand des Sektionsgutes des Pathologisch-Anatomischen Institutes der Universität Zürich der Jahre 1921-1968 dargelegt werden.

Material und Methodik

Insgesamt wurden 55 362 Sektionen ausgewertet. Dabei werden 16 408 Obduktionen der Jahre 1921-1935 mit 38 954 Obduktionen der Jahre 1951-1968 verglichen. 10,5% aller Obduzierten ($n = 5864$) wiesen eine chronische oder akute Endokarditis auf, wobei in 67% der Fälle ($n = 3922$) die Aortenklappe allein oder mitbefallen war. Von diesen können 161 Fälle der unspezifischen bakteriellen Aortenklappen-Endokarditis zugeordnet werden.

Der postmortale Erregernachweis ist leider mit einigen Schwierigkeiten verknüpft. Die Forderung von Schaub (9) und Knothe (4), den Erreger unter steriler Herzeröffnung nachzuweisen, kann der Pathologe oft nicht erfüllen, da öfters eine schwere ulzeropoliöse Endokarditis erst als Zufallsbefund bei der Sektion entdeckt wird. In unserem Untersuchungsgut wurde die Diagnose Endokarditis vom Kliniker nur in 45% gestellt und in 22% vermutet. Bei einem Drittel aller Aortenklappen-Endokarditiden war die Dia-

gnose erst nach dem Tode gestellt worden. Eine sterile Eröffnung des Herzens, wie sie Knothe (4) empfiehlt, ist hier nicht durchführbar. Wir schließen uns entgegen dieser starren Auffassung der Meinung von Böhmig und Klein (2) an, die den postmortalen Erregernachweis für möglich halten, und empfehlen bei Fällen ohne intravital gesicherten Erregernachweis die Flambierungsmethode: Dabei werden von Gehirn, Herzmuskulatur, Niere, Skelettmuskulatur, Milz und mehreren septischen Infarkten unsteril Organwürfel geschnitten und sofort in 70%igen Alkohol kurz getaucht. Die Würfel werden mit einer abgeglühten Pinzette herausgefischt, flambiert und steril zur bakteriologischen Untersuchung weitergeleitet. Diese Methode ist leicht durchführbar und ergibt sehr gute Resultate. Bei 25 Fällen waren Doppelbestimmungen in Klinik und Pathologie vorhanden; davon stimmen 23 Fälle bakteriologisch überein.

Zu den bakteriellen Aortenklappen-Endokarditiden mit gesichertem Erregernachweis zählten wir 1. alle Fälle mit intravital positivem Erregernachweis (positive Blutkultur), 2. Fälle mit nachgewiesenen Erregern bei steriler Herzsektion, 3. Fälle mit einwandfreien postmortal gewonnenen Reinkulturen in mindestens drei Organen oder in steril entnommenem Herzblut und zwei Organen, 4. einen Fall mit positivem Erregernachweis in Herzblut, Leber und einem septischen Niereninfarkt, 5. Fälle mit direktem Bakteriennachweis und Differenzierung in den Klappenauflagerungen (wie Pneumokokken, Gonokokken und Diphtheriebazillus), 6. Fälle mit direktem Kokkennachweis in den Klappenauflagerungen und eindeutiger Differenzierung im Herzblut und in einem Organ. Alle anderen Fälle haben wir ausgeschlossen, ebenso zwei Entero-

kokkeninfektionen, die nur postmortal nachgewiesen worden waren. Enterokokken, wie *Proteus* und *Coli*, stammen nach Anschütz (1) aus dem endogenen Reservoir und können terminal eine Bakteriämie verursachen.

Aufgrund dieser strengen Beurteilung konnte in 122 von 161 (75%) autopsisch gesicherten bakteriellen Aortenklappen-Endokarditiden der Erreger sichergestellt werden (Gruppe A). Bei weiteren 14 Fällen (9%) konnten wohl Bakterien auf den Klappen nachgewiesen, aber nicht näher differenziert werden (Gruppe B). In 27 Fällen (16%) blieb der Erreger unbekannt, wobei meist keine oder nur eine Kultur angesetzt worden war (Gruppe C). Somit ist die abakteriämische bakterielle Aortenklappen-Endokarditis mindestens für die tödlich ausgehende Erkrankung sehr in Frage gestellt.

Ergebnisse

Häufigkeit. Seit Einführung der Antibiotika ist die Letalität der unspezifischen bakteriellen Aortenklappen-Endokarditis stark zurückgegangen, so daß sie im Sektionsgut viermal seltener beobachtet wird. Zwischen den Jahren 1921 und 1935 fanden wir unter 16 408 Autopsien 97 Fälle (0,6%), zwischen 1951 und 1968 unter 38 954 Sektionen nur noch 64 Fälle (0,16%). Die Reduktion beträgt annähernd 75%. Pneumokokken sind als Erreger zehnmal seltener, Streptokokken fünfmal und Staphylokokken zweimal seltener geworden; dagegen sind die Enterokokken dreimal häufiger geworden (Tabelle 1).

Tab. 1. Erregerhäufigkeit bei 122 bakteriellen Aortenklappen-Endokarditiden (einschließlich zwei Doppelinfektionen) in ‰ zur Sektionszahl (Gruppe A). (1921–1935 = 16 408 Sektionen, 1951 bis 1968 = 38 954.)

	1921–1935		1951–1968		Verhältnis
	Fälle	‰ zu Sektionen	Fälle	‰ zu Sektionen	
Pneumokokken	8	0,48	2	0,05	10 : 1
Streptokokken	50	3,04	23	0,59	5 : 1
Staphylokokken	12	0,73	13	0,33	2 : 1
Enterokokken	1	0,06	6	0,15	1 : 3
seltene Erreger	4	0,24	3	0,08	3 : 1

Wechsel im Erregerspektrum. Schottmüller (11) gab 1910 an, daß 90% aller subakuten bakteriellen Endokarditiden seinerzeit durch *Streptococcus viridans* verursacht worden waren. Libmann und Friedberg (7) erwähnen 1941 bereits mehrere Bakterien, welche eine bakterielle Endokarditis verursachen können. Schölmerich (10) hat 1960 rund 4000 Fälle aus der Weltliteratur gesammelt. Bei ihm fallen zwei Drittel aller Erreger auf die Gruppe des *Streptococcus viridans*. Diese Fälle gehören aber fast alle der vorantibiotischen Ära an und sind deswegen heute nicht mehr repräsentativ. Schaub (9) konnte 1960 nur noch bei 57% der Fälle vergrünende Streptokokken als Endokarditiserreger nachweisen.

Wir konnten vergrünende Streptokokken nur noch in 25,6% als Erreger einer bakteriellen Aortenklappen-Endokarditis nachweisen (Tabelle 2).

Tab. 2. Ergebnisse der 122 positiven Blutkulturen (einschließlich zweier Doppelinfektionen) auf 120 Fälle von autopsisch gesicherter bakterieller Aortenendokarditis (Gruppe A)

	1921–1935		1951–1968	
	Fälle	%	Fälle	%
Streptokokken	50	66,7	23	48,9
<i>S. viridans</i>	8	10,7	12	25,6
<i>S. anhaemolyticus</i>	12	16,0	8	17,0
<i>S. haemolyticus</i>	5	6,6	2	4,2
undifferenziert	25	33,3	1	2,1
Staphylokokken	12	16,1	13	27,7
Enterokokken	1	1,3	6	12,8
Pneumokokken	8	10,7	2	4,3
Gonokokken	1	1,3	–	–
Diphtheriebazillen	1	1,3	–	–
<i>Brucella abortus</i>	1	1,3	–	–
<i>Bacterium cloacae</i>	–	–	1	2,1
<i>Escherichia coli</i>	1	1,3	–	–
<i>Moraxella</i>	–	–	1	2,1
<i>Actinobacillus</i>	–	–	1	2,1
	75	100,0	47	100,0

Neben der absoluten Häufigkeitsabnahme der Aortenklappen-Endokarditis ist eine relative Verschiebung der einzelnen Erregergruppen festzustellen. Die Streptokokken sind von 67% in der vorantibiotischen Ära auf 49% zurückgegangen, die Pneumokokken von 11% auf 4%. Die Staphylokokken hingegen weisen eine relative Zunahme von 16% auf 28%, die Enterokokken von 1% auf 13% auf. Aortenklappen-Endokarditiden durch Gonokokken, Diphtheriebazillen und *Brucella* sind verschwunden, dafür sind aber neuerdings Fälle aufgetreten, die durch das *Bacterium cloaca cloacae*, das kokkoide Kurzstäbchen *Moraxella* und das *Bacterium Acti-*

Tab. 3. Prozentuale Verteilung der Erreger der bakteriellen Endokarditis im Kranken- und Sektionsgut der Medizinischen Universitätsklinik und des Pathologischen Institutes Zürich (Gruppe A)

	Pathologisches Institut 1951–1968 nur Aortenklappe	Medizinische Klinik 1963–1968 alle Klappen
Streptokokken	35,9%	41,7%
Staphylokokken	20,3%	11,7%
Enterokokken	9,4%	6,7%
Pneumokokken	3,1%	1,6%
andere	4,7%	10,0%
keine Bakterien nachgewiesen	26,6%	28,3%

Fälle mit einer Mitralkarditis, bei denen die Aortenklappe geringgradig mitbefallen war. Diese zwölf Fälle werden im folgenden Abschnitt mitberücksichtigt. Zwischen 1921 und 1935 war bei 41% aller bakteriellen Aortenklappen-Endokarditiden die Aortenklappe allein befallen, in 59% kombiniert mit einer anderen Klappe. Zwischen 1951 und 1968 war die Aortenklappe in 74% allein befallen und nur in 26% kombiniert mit einer anderen Klappen-Endokarditis. Der Entzündungsprozeß bleibt jetzt lokalisiert.

Setzt man die isolierten und kombinierten Endokarditiden in Beziehung zum Geschlecht (Tabelle 7), so ergibt sich, daß das männliche Geschlecht bei isoliertem

Tab. 7. Prozentuale Häufigkeit der isolierten und kombinierten bakteriellen Aortenklappen-Endokarditis bei Männern und Frauen

		isoliert	kombiniert	
			Aortenklappen am schwersten befallen	andere Klap- pen schwerer befallen
1921 bis 1935	männlich	73%	71%	58%
	weiblich	27%	29%	42%
1951 bis 1968	männlich	82%	80%	33%
	weiblich	18%	20%	67%

Befall weit überwiegt. In den dreißiger Jahren waren es zu 73% Männer, jetzt sind es 82%. Überwiegt bei den kombinierten Herzvitien der Befall der Aortenklappe, so ist das Verhältnis von Männern zu Frauen ungefähr gleich wie bei isolierter Erkrankung. Beherrscht dagegen der Befall einer anderen Klappe das pathologisch-anatomische Bild, so sind jetzt (1951–1968) in 67% die Frauen betroffen.

Änderung im Verlauf. Die bakterielle Endokarditis wird je nach ihrem Verlauf in eine akute und eine subakute Form unterteilt. Robinson und Ruedy (8) setzen

die Grenze zwischen beiden Formen auf den 42. Tag; Wilson (12) nimmt den 50. Tag als Stichtag, Schaub (9) den 60. Tag. Libmann (5, 6) dagegen rechnet zu den akuten Formen alle Patienten, die innerhalb von sechs Monaten sterben. Andere Autoren verzichten auf eine Unterteilung. Wir schließen uns der Meinung Schaub's (9) an. Am 60. Tag sind heute (1951–1968) 83% der Patienten mit tödlich ausgehender Aortenklappen-Endokarditis durch Staphylokokkenbefall bereits gestorben, von denen mit streptokokkenbedingter Erkrankung nur 22% (Abbildung 3).

Abbildung 3 gibt an, wie viele Patienten mit einer letal endenden Aortenklappen-Endokarditis nach einer gewissen Zeit noch leben. Weiterhin ist daraus ersichtlich, daß seit Einführung der Antibiotika der Verlauf der tödlich ausgehenden streptokokkenbedingten Aortenklappen-Endokarditis deutlich verzögert ist. 1921 bis 1935 lebten am Ende des zweiten Monats nur noch 55% der Patienten, heute dagegen sind es 78%. Zieht man die hohe Zahl der nicht oder zu spät erkannten Fälle ab, so verbleiben nur noch 7%, die innerhalb von zwei Monaten sterben. Bei Streptokokken-Befall verläuft die Erkrankung seit Einführung der Antibiotika weitgehend subakut, bei Staphylokokken-Befall ausgesprochen akut. Die Antibiotika haben für die akuten Fälle keine große Änderung gebracht.

Die Aortenklappen-Endokarditis durch Enterokokken ist in diese Darstellung nicht einbezogen, da wir nur über einen einzigen, akut verlaufenen Fall zwischen 1921 und 1935 verfügen, dagegen über sieben Patienten zwischen 1951 und 1968. Von diesen sieben Patienten der zweiten Periode starb nur ein Patient zwei Wochen nach Beginn der Erkrankung, die übrigen sechs starben nach 4–8 Monaten. Unsere Erfahrung deckt sich darin mit der Vermutung Schaub's (9), der den akuten Verlauf der Enterokokken-Endokarditiden als fraglich bewertet.

Literatur

- (1) Anschütz, F.: Endokarditis (Stuttgart 1968).
- (2) Böhmig, R., P. Klein: Pathologie und Bakteriologie der Endokarditis (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953).

- (3) Gates, J. E., R. V. Christie: Subacute bacterial endocarditis. Quart. J. Med. 20 (1951), 93.
- (4) Knothe, H.: Bakteriologie der subakuten bakteriellen Endokarditis. In: Anschütz, F. (Hrsg.): Endokarditis (Stuttgart 1968).

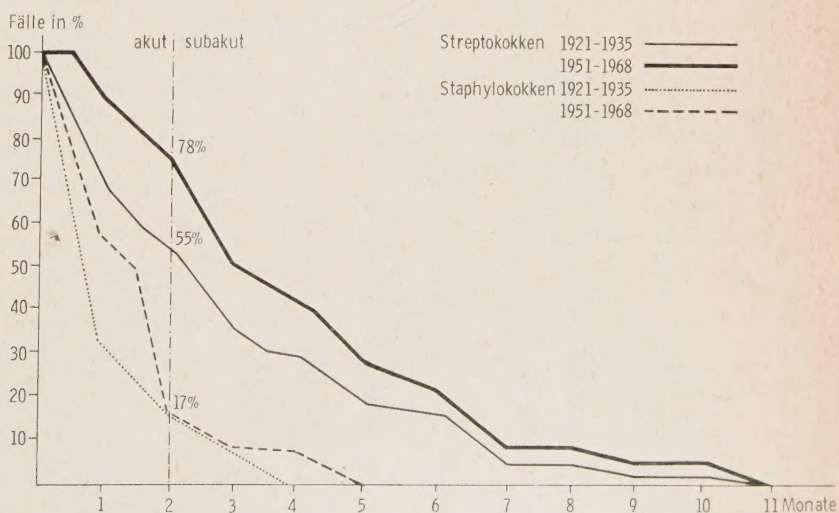


Abb. 3. Verlauf in 83 Fällen von letaler bakterieller Aortenklappen-Endokarditis.

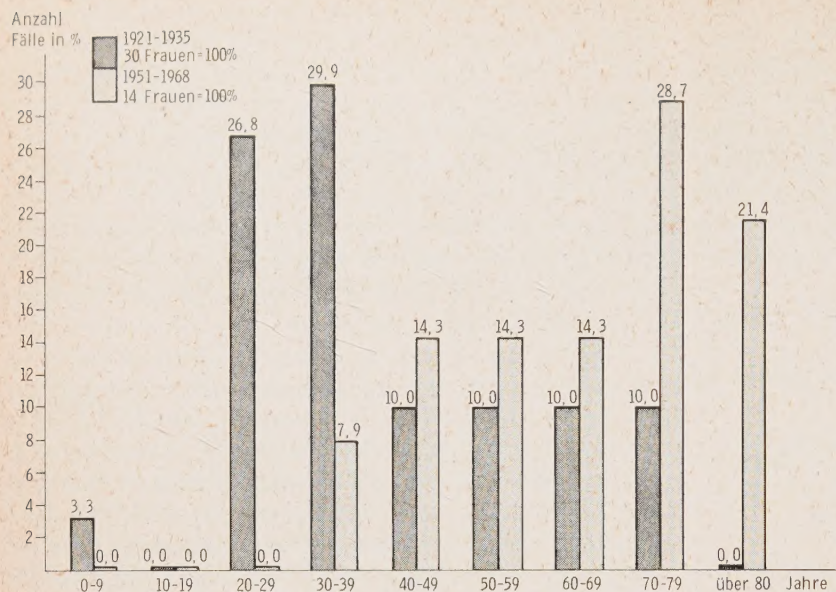


Abb. 2. Prozentuale Altersverteilung der bakteriellen Aortenklappen-Endokarditis bei 44 Frauen (Gruppe A und B).

In Abbildung 2 ist die prozentuale Altersverteilung bei 44 Frauen mit Aortenklappen-Endokarditis dargestellt. Wenn hierfür auch nur wenig Fälle zur Verfügung stehen, so ist das Ergebnis doch recht charakteristisch. In der ersten Zeitspanne (1921-1935) liegt das Häufigkeitsmaximum mit 57% im dritten und vierten Lebensjahrzehnt, in der zweiten dagegen (1951-1968) im achten und neunten. 80% aller Frauen mit bakterieller Aortenklappen-Endokarditis sind über 50 Jahre alt, 50% über 70 Jahre. Die jüngste Patientin starb mit 2³/₄ Jahren, die älteste mit 91 Jahren.

Prädisponierende Faktoren

a) *Klappenfehler*. Die bakterielle Aortenklappen-Endokarditis befällt meistens fehlgebildete oder bereits geschädigte Klappen (Tabelle 5). Von den 80 Fällen der ersten Zeitspanne mit gesichertem Bakteriennachweis hatten 48 schon einen Klappenschaden im Sinne einer

Tab. 5. Klappenschäden und Herzerkrankungen bei 134 Fällen mit gesicherter bakterieller Aortenklappen-Endokarditis (Gruppe A und B)

	1921-1935 n	1951-1968 n
I. schon vorhandene Klappenschäden und Herzerkrankungen	49	39
a) Endocarditis chronica fibrosa	48	31
b) kongenitales Herzvitium	—	4
c) andere Kardiopathien	1	—
d) Herzoperationen	—	4
II. keine früheren Klappenschäden oder Herzerkrankungen	31	15
	80	54

alten Endokarditis. In einem weiteren Fall lag eine Mesoaortitis luica vor. Von den 54 Fällen der zweiten Periode wiesen 31 eine Klappenschädigung im Sinne einer alten Endokarditis, vier ein kongenitales Herzvitium auf, und bei weiteren vier lag ein operativer Ersatz der Aortenklappe durch einen Fascia-lata-Streifen vor. Ohne früheren Klappen- oder Herzschaden fanden wir eine primäre, frische Aortenklappen-Endokarditis in 15 Fällen. Aus der Tabelle 6 ist ersichtlich, wie häufig die einzelnen Erreger bereits geschädigte und noch gesunde Klappen befallen hatten¹.

b) *Isolierte und kombinierte Aortenklappen-Endokarditis*. Die bakterielle Aortenklappen-Endokarditis kommt nicht nur isoliert vor, sondern häufig kombiniert mit Endokarditiden anderer Klappen. Wir fanden außer den 161 Fällen von Aortenklappen-Endokarditis noch zwölf

Tab. 6. Erregerbefall bereits geschädigter oder gesunder Klappen bei 120 Fällen mit gesichertem Erreger (Gruppe A)

	Streptokokken	Staphylokokken	Enterokokken	andere
Endocarditis chronica fibrosa	50	10	4	8
kongenitales Herzvitium	2	1	1	—
Herzoperation	—	1	1	2
kein Vorschaden	21	13	1	7

¹ Unter den kongenitalen Herzvitien sind zwei Fälle mit bikuspider Aortenklappe und zwei Patienten mit Ventrikelseptumdefekt. Bei den beiden Fällen mit bikuspiden Aortenklappen waren einmal Staphylokokken und einmal Enterokokken die Ursache für die aufgefropfte Endokarditis. Bei den zwei Patienten mit Ventrikelseptumdefekt fanden wir einmal Streptokokken und einmal Staphylokokken. Bei den vier operierten Patienten wurde die Aortenklappe durch einen Fascia-lata-Streifen ersetzt. Die aufgefropfte Endokarditis wurde je einmal durch koagulase-negative Staphylokokken, Enterokokken, Aerobacter cloacae und Actinobacillus verursacht.

Tab. 4. Aufgliederung von 52 Fällen von Aortenklappen-Endokarditis nach Bakterienart und Eintrittspforte

1921-1935								1951-1968							
Erreger \ Pforte	Hals-Nasen- Ohren-Bereich	Lungen, Bronchien	Urogenitale	Knochen, Gelenke	Haut, Weichteile	Operationen		Hals-Nasen- Ohren-Bereich	Lungen, Bronchien	Urogenitale	Knochen, Gelenke	Haut, Weichteile	Operationen		
						andere	Herz						andere	Herz	
Streptokokken	9	1	3		5	2		1							
Pneumokokken	1	4							1						
Staphylokokken	2		1	1	6	1					1	4	2	1	
Enterokokken					1								1	1	
andere	1		1											1	

nobacillus der Gattung *Malleomyces* verursacht wurden (Tabelle 2).

Einen Vergleich mit den klinischen Angaben über den Wechsel im Erregerspektrum gibt Tabelle 3. Streptokokken-Infektionen sind im Sektionsmaterial ungefähr gleich häufig vertreten wie in der Klinik. Die Staphylokokken kommen dagegen doppelt so häufig im Sektionsgut wie in der Klinik vor, was auf eine höhere Letalität hinweist. Ebenso sind die Enterokokken um ein Drittel angestiegen.

Wechsel der Eintrittspforte. Die Eintrittspforte der Erreger der bakteriellen Endokarditis ist in den meisten Fällen nicht bekannt. Schaub (9) gibt an, daß er nur bei einem Drittel seiner Fälle die Eintrittspforte aufspüren konnte. Nach Gates und Christie (3) war die Eintrittspforte bei 60% ihrer Fälle bekannt. Wir konnten anamnestic oder autopsisch die Eintrittspforte nur in 32% auffinden. Tabelle 4 gibt Auskunft über die Eintrittspforte der einzelnen Erreger. Es ist auffallend, daß Streptokokken und Pneumokokken am häufigsten die Luftwege als Invasionsort benutzen, Staphylokokken vorwiegend die Haut. Eintrittspforten, die leicht ausfindig gemacht werden können und der frühzeitigen Behandlung leicht zugänglich sind, wie Hautverletzungen, Entzündungen der Luftwege und des Urogenitalsystems, Abszesse und Phlegmonen, haben stark an Bedeutung verloren. Postoperative Aortenklappen-Endokarditiden sind in der Zeit zwischen 1951 und 1968 häufiger durch Staphylokokken und Enterokokken verursacht worden als in der Zeit zwischen 1921 und 1935.

Geschlechts- und Altersdisposition. Überalterung der Bevölkerung, Rückgang von Infektionen, die sekundär zu einer Aortenendokarditis führen, erfolgreiche Bekämpfung von Kinderkrankheiten und die gute Wirkung neuer Chemotherapeutika haben auch die Geschlechts- und Altersdisposition verändert: Zwischen 1921 und 1935 waren 97 Patienten an einer Aortenklappen-Endo-

karditis gestorben, davon waren 69% Männer und 31% Frauen. Zwischen 1951 und 1968 waren 64 Patienten gestorben, davon waren 78% Männer und 22% Frauen. Das Verhältnis hat sich zuungunsten der Männer verschoben.

Abbildung 1 gibt Auskunft über die Änderung in der Altersdisposition bei den Männern. Von 1921 bis 1935 waren 76% aller erkrankten Männer zwischen 20 und 50 Jahre alt; das Häufigkeitsmaximum von 33% lag zwischen 40 und 50 Jahren. Heute (1951-1968) findet sich eine auffallende Verschiebung ins höhere Alter. 42% aller Patienten mit bakterieller Aortenklappen-Endokarditis sind jetzt über 50 Jahre alt. Der jüngste Patient, der an einer Aortenklappen-Endokarditis starb, war 5½ Jahre alt, der älteste 73 Jahre.

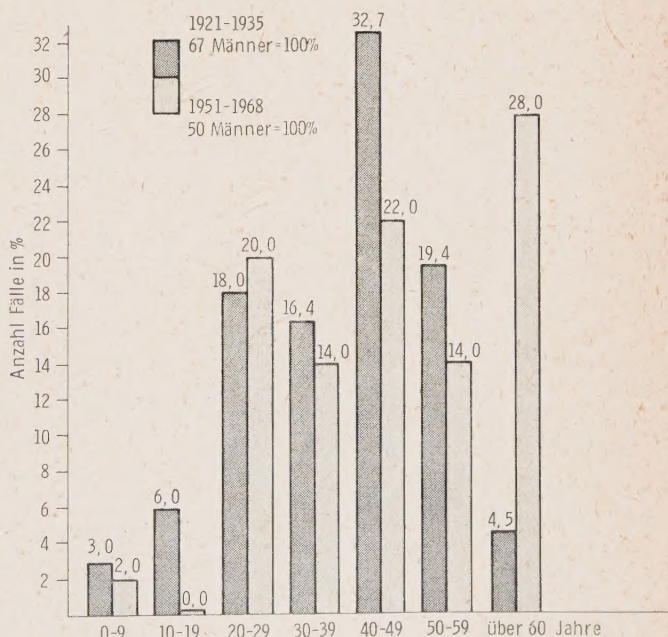


Abb. 1. Prozentuale Altersverteilung der bakteriellen Aortenklappen-Endokarditis bei 117 Männern (Gruppe A und B).

- (5) Libmann, E.: A study of the endocardial lesions of subacute bacterial endocarditis in 180 cases. *J. Amer. med. Sci.* 144 (1912), 313.
- (6) Libmann, E.: Characterisation of various forms of endocarditis. *J. Amer. med. Ass.* 80 (1923), 813.
- (7) Libmann, E., Ch. Friedberg: Subacute Bacterial Endocarditis (Oxford 1941).
- (8) Robinson, M., J. Ruedy: Sequelae

- of bacterial endocarditis. *Amer. J. Med.* 32 (1962), 922; – Staphylococcal endocarditis. *New Engl. J. Med.* 267 (1967), 1084.
- (9) Schaub, F.: Klinik der subakuten bakteriellen Endokarditis (Endocarditis lenta) (Berlin–Göttingen–Heidelberg 1960).
- (10) Schölmerich, P.: Erkrankungen des Endokards. In: Schwiegg, H. (Hrsg.): *Handbuch der Inneren Medizin.*

4. Aufl., Bd. IX (Berlin–Göttingen–Heidelberg 1960).
- (11) Schottmüller, H.: Endocarditis lenta. *Münch. med. Wschr.* 57 (1910), 617.

- (12) Wilson, L. M.: Etiology of bacterial endocarditis before and since introduction of antibiotics. *Ann. intern. Med.* 58 (1963), 946.

S. Geroulanos
Chirurgische Universitätsklinik A
Kantonsspital
CH-8000 Zürich, Rämistr. 100

Fatal bacterial endocarditis of the aortic valve. Changes in the disease pattern over the years (1921–1968)

S. Geroulanos

Review of 55362 autopsies enabled a comparison of fatal bacterial endocarditis of the aortic valve for the years 1921–1935 and 1951 to 1968. It was found that the fatal cases are now reduced to a quarter. Endocarditides due to pneumococci have disappeared, those due to streptococci are reduced to one fifth and those due to staphylococci to one half of the numbers in the earlier period. On the other hand enterococcal cases are three times more common. Isolated aortic valve endocarditis occurs more commonly now than in combination with other valve lesions. Streptococci and enterococci usually affect previously damaged valves whereas staphylococci affect healthy and damaged valves with equal frequency. The course of the disease due to streptococci or enterococci is subacute and that due to staphylococci is acute. Aortic valve endocarditis has shifted to the older age groups.

Dtsch. med. Wschr. 96 (1971), 891 ff.

La endocarditis bacteriana letal de las válvulas de la aórtica en el transcurso del tiempo (1921 a 1968)

S. Geroulanos

A base de 55.362 autopsias se compararon las endocarditis bacterianas letales de las válvulas aórticas de los años 1921 a 1935 y de 1951 a 1968, resultando que los casos letales han descendido actualmente a un cuarto de los mismos. Las afecciones debidas a los neumococos han desaparecido, las debidas a los estreptococos han descendido a un quinto y las de los estafilococos a la mitad. En cambio, se han triplicado las debidas a enterococos. Actualmente se presentan con más frecuencia las endocarditis aórticas valvulares aisladas que las combinadas. Los estreptococos y enterococos afectan en la mayoría de los casos a válvulas aórticas ya lesionadas, y, en cambio, los estafilococos a las lesionadas y a las sanas casi con la misma frecuencia. La evolución de los casos debidos a estreptococos y enterococos es subaguda y la de los estafilococos aguda. La endocarditis de las válvulas aórticas se ha desplazado a edades más avanzadas.

Dtsch. med. Wschr. 96 (1971), 891 ff.

Curriculum vitae

Ich bin kephalonischer Abstammung und am 4. Juni 1940 in Athen geboren. Hier verbrachte ich meine Kinderjahre und besuchte die hiesige Primarschule. Im Jahre 1952 trat ich in das Gymnasium Anavryta ein und erlangte im Sommer 1958 die Maturität.

Das Medizinstudium begann ich im Winter 1958 an der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich, wo ich das 1. propädeutische Semester im Herbst 1959 und das 2. propädeutische Semester im Frühling 1961 abschloss. Zwei klinische Ausland-Semester verbrachte ich in Wien und Paris und kehrte dann wieder an die Universität Zürich zurück. Das praktische Semester absolvierte ich an der Medizinischen Klinik und am Kinderspital der Universität Zürich. Die ärztliche Fachprüfung bestand ich im Herbst 1965 an der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich.

Zwischen dem 15. November 1965 und dem 15. März 1966 übte ich eine wissenschaftliche Tätigkeit am Medizin-historischen Institut der Universität Zürich aus. Am Pathologischen Institut der Universität Zürich war ich vom 15. März 1966 bis 1. August 1970 als Assistenzarzt tätig. Seither übe ich diese Funktion an der Chirurgischen Klinik A der Universität Zürich aus.

Meinem hochverehrten lieben Lehrer, Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. E. Uehlinger, spreche ich für die Anregung und Leitung dieser Arbeit meinen herzlichen Dank aus.

Ebenso möchte ich hier unseren Laborantinnen Frl. Arnold, Frl. Bissegger, Frl. Haugstetter, Frau Steinmann, unserem Photographen Herrn Haeberlin sowie meiner Frau für ihre wertvolle Hilfe danken.

